

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 69

L'Insuffisance surrénale aiguë
dans la
Tuberculose caséreuse des Surrénales
Formes cliniques et Diagnostic

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 19 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile MÉLIN

Ex-Interne des Hôpitaux d'Orléans

né à CESSIEU (Isère) le 8 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE
DANS LA
TUBERCULOSE CASÉEUSE DES SURRÉNALES
Formes cliniques et Diagnostic.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 69

L'Insuffisance surrénale aiguë

dans la

Tuberculose caséeuse des Surrénales

Formes cliniques et Diagnostic

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 19 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile MÉLIN

Ex-Interne des Hôpitaux d'Orléans

né à CESSIEU (Isère) le 8 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales..... MM. BARD.
Cliniques chirurgicales..... ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements..... TIXIER.
Clinique ophtalmologique..... BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique..... ROLLET.
Clinique des maladies des enfants..... NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes..... LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales..... POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... ROCHET.
Chimie biologique et médicale..... NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie..... GLUZET.
Matière médicale et Botanique..... HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... MOREL.
Anatomie..... BRETIN.
Histologie..... GUIART.
Physiologie..... LATARJET.
Pathologie interne..... POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales..... DOYON.
Anatomie pathologique..... COLLET.
Chirurgie opératoire..... MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... PAVIOT.
Médecine légale..... VILLARD.
Hygiène..... ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie..... Etienne MARTIN.
Pharmacologie..... COURMONT (P.).
X. PIC.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN.
— — Chimie minérale..... BARRAL.
— — Urologie..... GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique..... MM. PATEL.
Orthopédie..... LAROYENNE.
Puericulture et hygiène de la première enfance..... CHATIN.
Chirurgie expérimentale..... LERICHE.
Stomatologie..... TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, président ; SAVY, assesseur ;
PIÈRY et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Humble hommage de mon affectueuse
gratitude.

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX D'ORLÉANS

MESSIEURS LES DOCTEURS

COVILLE, DEROUET, DESHAYES

MARRE, SIMONIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Médecin Honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

AVANT-PROPOS

Nous ne saurions aborder notre sujet sans témoigner à nos Parents notre profonde gratitude ; nous les prions d'accepter ce modeste tribut de notre piété filiale.

Nous assurons également de notre respectueuse reconnaissance nos Maîtres des hôpitaux d'Orléans, ceux, particulièrement, dont nous avons eu l'honneur d'être l'Interne.

Nous nous faisons un agréable devoir de leur associer, dans un même hommage, nos Maîtres des Hôpitaux de Lyon. Notre reconnaissance va plus spécialement à M. le Docteur Bouchut qui nous a inspiré notre sujet de thèse, et dont les conseils nous ont été précieux pour l'élaboration de ce travail. M. le Docteur Morénas, Chef de Clinique médicale à la Faculté, nous a aimablement communiqué d'intéressantes notes relatives à notre sujet, il voudra bien trouver ici nos meilleurs remerciements.

M. le Professeur Pic nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous lui en exprimons notre respectueuse gratitude.

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE
DANS LA
TUBERCULOSE CASÉEUSE DES SURRÉNALES
Formes cliniques et Diagnostic.

CHAPITRE PREMIER

Les diverses formes
de l'insuffisance surrénale.

Depuis la publication, en 1855, de l'observation dans laquelle Addison mettait en relief les symptômes de la maladie qui, depuis, porte son nom, et signalait la coexistence de lésions profondes des capsules surrénales, ces organes, jusque là du domaine de l'anatomie pure, ont été l'objet de recherches fort importantes, tant aux points de vue anatomo-pathologique et expérimental que clinique. Parmi les notions bien établies qui découlent de ces travaux, il faut ranger la classification des syndromes surrénaux d'après leur allure clinique. Elle comprend tout d'abord : *la maladie d'Addison*, dont les caractéristiques sont bien connues. Mais ce n'est pas là la seule manifestation de l'insuffisance surrénale. Certains cas, considérés d'abord par Dieulafoy, comme des formes frustes de

la maladie d'Addison, ont vu, par la suite, leur individualité reconnue ; ils constituent maintenant un groupe distinct, caractérisé par l'absence de la mélanodermie et répondent à l'appellation d'*insuffisance surrénale pure* que Sergent et L. Bernard lui ont donnée (1).

Ces deux manifestations différentes des lésions capsulaires peuvent se compliquer, au cours de leur évolution, des mêmes accidents graves réalisant le tableau de l'*insuffisance surrénale aiguë*. Celle-ci offre une diversité d'aspects cliniques telle que son diagnostic est parfois extrêmement difficile. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation publiée par MM. Bouchut, Morénas et Gensollen, et que nous rapportons in extenso dans les pages qui suivent. Frappé par la complexité de ce cas clinique, il nous a paru intéressant de rechercher sous quels aspects pouvait se présenter l'insuffisance surrénale aiguë, et d'en tirer des conclusions diagnostiques ; ce sera l'objet de ce travail. Nous faisons toutefois observer que nous limitons notre sujet aux cas accompagnés de lésions caséuses des surrénales. La tuberculose est, en effet, à l'origine de la plupart des manifestations cliniques de l'insuffisance surrénale aiguë ; de plus, comme elle peut réaliser toutes les formes de cette affection, nous tomberions dans des redites sans intérêt en envisageant successivement les manifestations dues aux différents facteurs étiologiques.

(1) SERGENT et L. BERNARD. — Sur un syndrome clinique non addisonien à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire *Archives gén. de Méd.*, juillet 1899.

CHAPITRE II

L'insuffisance surrénale aiguë. Etiologie.

Toutes les *maladies infectieuses* peuvent avoir un retentissement sur le fonctionnement surrénal, mais plus particulièrement la fièvre typhoïde, la diphtérie et la scarlatine. Dans la fièvre typhoïde, elle provoque (Sergent et Castaigne) la défaillance cardiaque ; certains cas de mort subite lui sont imputables. D'autres fois, elle simule une perforation intestinale ou une hémorragie interne.

La diphtérie peut se compliquer du syndrome infectieux tardif (Marfan) ou syndrome cardio-gastrique (Sevestre). Ces accidents dépendent de l'insuffisance surrénale.

Dans la scarlatine, on a noté des accidents graves relevant des surrénales. Grisez et Dupuich, entre autres, ont constaté chez un jeune soldat, au quatrième jour d'une scarlatine grave, les symptômes suivants : du ballonnement du ventre douloureux à la pression,

des vomissements, un abaissement progressif de la température, de l'affaiblissement du pouls, de l'asthénie et des menaces de collapsus, tous signes qu'ils ont attribués à l'atteinte des surrénales.

Dans les autres maladies infectieuses : érysipèle, pneumonie, oreillons, grippe, rougeole, etc., de nombreux auteurs ont signalé la participation des surrénales.

Les *hémorragies* intra-capsulaires déterminent un syndrome qui a été bien étudié par Arnaud, c'est le syndrome apoplectiforme surrénal (*Arch. gén. de méd.*, tome II, 1900). On a signalé également des cas d'apoplexie surrénale chez le nouveau-né, au cours d'accouchements difficiles (Lœper et Oppenheim, *Les grandes questions médicales d'actualité*). Dans le même ordre d'idées, on a noté la coexistence de lésions hémorragiques et d'insuffisance surrénale aiguë dans un cas de traumatisme et même de simple commotion.

Les *intoxications* : alimentaires par les anesthésiques, le chloroforme en particulier (Delbet), créent des lésions surrénales. Ainsi sont expliqués certains cas de mort subite au cours de la chloroformisation (Parkinson, *Soc. path. de Londres*, 1907 ; Wiesel, 1908 ; Hornowski, 1909).

Enfin, des *lésions chroniques* peuvent entraîner l'insuffisance surrénale aiguë : le cancer, par exemple, tel le cas publié par Galliard et Cawadias (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1908). Cette éventualité est exceptionnelle, car le néoplasme évolue trop lentement pour provoquer l'insuffisance

surrénale aiguë. De plus, il n'est pas toujours bilatéral ; il faut, par suite, que la glande respectée par la tumeur soit hors d'état de remplir son rôle physiologique à la suite d'altérations antérieures, de la sclérose habituellement. Lorsque le cancer s'infecte, il se complique plus souvent d'insuffisance surrénale par dégénérescence ou infiltration purulente des deux glandes.

La *sypilis* congénitale, bien qu'atteignant les surrénales (on y retrouve le tréponème) ne provoque pas l'insuffisance surrénale aiguë. Chez l'adulte, il en est de même, car les lésions ne sont jamais étendues au point de faire disparaître tout le tissu sain.

A côté de ces facteurs étiologiques, dont on ne doit pas méconnaître l'importance, il faut réserver la plus large place à la *tuberculose* ; c'est elle, en effet, qui intervient dans la grande majorité des cas. Elle se présente, au point de vue anatomique, sous forme : a) de *tubercules miliaires* (dans la granulie par exemple), mais on ne voit pas alors se produire l'insuffisance surrénale aiguë ; l'évolution est trop rapide ; b) de *tubercules isolés* : il reste assez de tissu normal pour suffire aux besoins de l'organisme ; c) d'une *masse caséuse* occupant toute la glande ; c'est le cas le plus habituel ; d) d'une *masse squirrheuse* ; nous n'avons pas trouvé d'observation signalant la coexistence de cette lésion anatomique avec l'insuffisance surrénale aiguë ; e) enfin d'*abcès froid surrénal*. MM. Cade et Barbier ont publié récemment un cas d'insuffisance surrénale à marche rapide, avec constatation à l'autopsie d'un abcès froid surrénal d'un

côté et d'une masse caséuse de l'autre. (*Lyon Médical*, 25 février 1923.)

En résumé, les accidents aigus sont habituellement dus à la caséification des surrénales. Nous allons maintenant passer en revue les diverses formes cliniques sous lesquelles ils se présentent.

CHAPITRE III

Formes cliniques de l'insuffisance surrénale aiguë.

Avant d'aborder cette question, il nous faut rappeler que le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë peut terminer soit une maladie d'Addison, soit une insuffisance pure, c'est-à-dire sans mélanodermie. Il peut aussi, et ce n'est pas le point le moins intéressant, apparaître chez un individu bien portant jusque là. Assez souvent, il s'agit d'une mort subite, qu'on ne peut expliquer ; dans quelques cas, ce seront les surrénales complètement détruites qui donneront la solution du problème. On comprend l'importance médico-légale de cette notion ; en présence d'une mort suspecte, il ne faut pas oublier d'ajouter aux examens habituels celui des capsules surrénales.

D'autres fois, des accidents pseudo-péritonéaux éclatent brusquement sans cause décelable. Tel le cas signalé par Mattéi (*Gaz. Hebd.*, 1864), d'un malade traité pour un ulcère de jambe, et qui mourut en

vingt-quatre heures, après avoir présenté des douleurs abdominales très aiguës, dues à une caséification des surrénales. Il faut bien connaître ces faits, qui ne sont pas exceptionnels ; plus fréquents dans la maladie d'Addison et l'insuffisance surrénale sans mélanodermie, nous avons choisi comme exemples des observations relatives à ces deux affections.

A. — Mort subite.

Addison a inauguré l'étude de la pathologie surrénale par un cas de ce genre. (*On the constitutional and local effects of the suprarénal capsules*, 1855.) Résumons brièvement son observation.

Il s'agit d'un malade présentant depuis deux mois de l'*amaigrissement* et de l'*anémie*. L'*asthénie* est très marquée ; le pouls très faible. On observe des *troubles digestifs*, des vomissements fréquents. Les téguments présentent une *teinte sombre* avec d'ici de là, à la face, au cou, aux bras, des taches couleur marron foncé. Au bout de quelque temps, le malade meurt subitement.

Autopsie. — Seules les capsules surrénales sont atteintes, elles « ressemblent fortement à un ganglion mésentérique augmenté de volume et rempli de dépôts tuberculeux ». Telle est la nature probable des changements que ces organes sont supportés. »

Nous signalerons un autre cas de mort subite, cette fois dans l'insuffisance surrénale pure, pour montrer combien le diagnostic peut être difficile. (Observation publiée par Deglos, *Lyon Médical*, 25 juin 1921.)

Il s'agit d'une malade entrée à l'hôpital Lariboisière pour une fièvre à type continu considérée comme une fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Depuis une quinzaine de jours, la malade se sent fatiguée. A l'entrée, on la trouve très prostrée, elle a rapidement maigri. Pouls à 106, petit. Tension art. 10/6 (Pachon). Température 38°2. Au cœur, pas de lésions valvulaires. Au poumon droit, rudesse respiratoire vers le hile. Pas de bruits adventices.

Aucun trouble gastro-intestinal, le foie n'est pas gros, la rate à peine perceptible. On recherche en vain la moindre tâche rosée. Pas de céphalée.

Rien à signaler au point de vue génital. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il faut noter la présence d'un regard fixe et brillant, avec un corps thyroïde perceptible et l'absence complète de toute pigmentation cutanée ou muqueuse.

Les jours suivants, situation sans changement. Le symptôme prédominant, c'est l'extrême fatigabilité que présente la malade et qui augmente malgré le repos et le traitement.

L'hémoculture sur milieux divers, le séro-diagnostic restent négatifs. Examen du sang : hémoglobine 70 % (Talqvist) ; hématies : 3.650.000 ; leucocytes : 9.500, avec légère augmentation des mononcléaires.

L'auscultation du cœur ne révèle pas de souffles orificiels. Diarrhée intermittente les jours qui précèdent la mort.

La malade rentrant dans son lit après sa toilette tombe à la renverse sans proférer un cri ; on la trouve morte presque foudroyée en quelques secondes.

Autopsie. — Rien à signaler, sauf l'état des surrénales. A droite, on trouve un abcès froid qui s'est complètement substitué à la glande. A gauche, hypertrophie (28 gr.) et

caséose totale. Le sympathique ne présente rien de particulier.

On le voit, le diagnostic clinique était difficile à porter. L'hémoculture avait éliminé les fièvres typhoïde ou paratyphoïde, mais on pouvait penser à la possibilité d'une endocardite subaiguë, à cause de la fièvre persistante, de la tachycardie avec bruits du cœur assourdis, de la pâleur du visage avec fatigue générale, etc., mais sans tenir compte absolument des hémocultures négatives, il manquait la notion des arthralgies avec érythèmes divers, des frissons avec poussées fébriles ; il n'existait aucun signe de lésions orificielles.

La petitesse du pouls avec hypotension très notable, la prostration extrême devaient éveiller l'idée d'une atteinte des surrénales. Nous devons signaler aussi l'absence de troubles digestifs et de la raie blanche de Sergent.

L'examen du sang avait fait éliminer le diagnostic de leucémie ou d'anémie pernicieuse.

B. — Forme gastro-intestinale de l'Insuffisance surrénale aiguë.

Cette forme offre un grand nombre de variétés ; nous citerons un exemple de chacune.

1. — Type pseudo-péritonéal.

OBSERVATION

(MM. BOUCHUT, MORÉNAS et GENSOLLEN, in *Lyon Médical*,
25 février 1923)

G... Henri, 25 ans. Transporté à l'hôpital Saint-Pothin le 11 octobre 1922, présentant un syndrome suraigu au cours d'une néphrite chronique.

Bons antécédents héréditaires. Enfance chétive, mais sans passé pathologique précis, sauf une ostéite du bassin probablement tuberculeuse à l'âge de 9 ans.

Mobilisé pendant la guerre à 18 ans, il est resté 3 ans au front. Ypérité en 1918, il a eu des brûlures multiples, des déterminations pulmonaires (crachats hémoptoïques) et gastriques. Un mois après, en examinant ses urines, on y a constaté pour la première fois la présence d'albumine (0,75 p. 1.000) ; il n'avait pas d'œdèmes.

Réformé 9 mois après pour le motif : « Pleurite des sommets, albuminurie (0,20). Constante normale. Séquelles de néphrite », il a repris son métier de wattman pendant deux ans, avec quelques intermittences, puis a obtenu un emploi moins pénible.

En mars 1920, il eut une angine grave, sans éruption, et, de ce fait, une nouvelle poussée de néphrite avec urines sanglantes et très albumineuses ; pas d'œdème, mais une céphalée violente, des nausées, des régurgitations. Quelques mois après, il aurait eu une hémoptysie légère, isolée (il n'a toussé ni avant ni même après). Il n'a repris son travail qu'en octobre 1920, mais a pu travailler jusqu'en octobre 1922. Il eut alors une « grippe » légère, à la suite de laquelle son état général a décliné progressivement, sans raison apparente ; l'*asthénie* et l'*amaigrissement* croissants l'ont obligé à cesser tout travail en juin. L'un de nous (Docteur Gensollen) l'ayant vu alors a constaté son état et noté sa tension artérielle

qui, à plusieurs reprises, s'élevait à 12/8. Le malade présentait quelques *troubles digestifs* (anorexie, pituites fréquentes, malgré un régime alimentaire sévère).

En septembre, une hémoptysie isolée, puis une période de *vomissements*, surtout alimentaires.

Enfin, le malade frileux, mal à l'aise depuis quelques jours a éprouvé dans la nuit du 8 au 9 octobre, des *douleurs extrêmement intenses* au niveau de la région *lombaire* gauche, s'irradiant vers l'épigastre ; en même temps, ont apparu des vomissements verdâtres ; le faciès s'est grippé, les extrémités sont devenues froides. Cet état a duré le lendemain et le surlendemain, les douleurs diminuant d'intensité, mais l'adynamie allant croissant ; les mictions à peu près normales les premiers jours se sont supprimées ensuite (anurie pendant 24 heures).

Transporté dans le service le troisième jour, le malade présente un *aspect péritonéal* : teint blanc grisâtre, lèvres plombées, yeux excavés, nez froid ; on ne voit de taches pigmentaires ni sur les téguments, ni sur les muqueuses, malgré une recherche minutieuse. Le malade accuse des douleurs très vives vers l'hypochondre gauche, des bourdonnements d'oreilles et des *crampes* dans les mollets.

L'abdomen un peu déprimé est tout à fait souple au palper et indolore, sauf à la pression profonde de l'hypochondre gauche, où l'on exaspère une douleur à siège juxta-vertébral.

Au cœur, bruits rapides, lointains, mais de tonalité nette. Pouls filiforme, tension systolique : 8 ; la tension diastolique ne peut être déterminée à la palpation ni à l'auscultation artérielles.

L'examen pulmonaire pratiqué très sommairement, en raison de l'état du malade extrêmement asthénique et vomissant constamment, ne donne pas de gros signes lésionnels.

Au point de vue nerveux, diminution de tous les réflexes ; myosis extrême. Le malade ne délire pas et répond correctement aux questions posées.

On ne peut obtenir d'urine, même par sondage.

Dans l'après-midi, le malade qui a reçu une injection d'un litre de sérum glucosé, adrénaliné, et une application de ventouses scarifiées dans les lombes, émet un demi-verre d'urine renfermant un disque moyen d'albumine.

Le sang prélevé le matin renferme 2 gr. 10 d'urée (azotémie par anurie).

Revu le même après-midi à la contre-visite, le malade paraît amélioré. Toujours très lucide, il souffre moins, est réchauffé, mais on constate que la *tension artérielle ne peut être appréciée par les méthodes palpatoire et auscultatoire*, et l'on obtient au Pachon : 5,5/2,5, chiffre contrôlé par une deuxième épreuve.

Dans la soirée, le malade accuse une gêne respiratoire par « manque d'air » ; il continue à dire quelques mots jusqu'au moment où il s'assoupit (vers 2 heures) et meurt à 3 heures du matin.

Autopsie (13 octobre) :

Pas de liquide dans les séreuses. Légères adhérences des deux sommets pulmonaires. Les poumons présentent symétriquement un lobe supérieur transformé en partie en un bloc compact où la coupe montre un semis de granulations tuberculeuses confluentes. En outre, dans le poumon gauche, une petite caverne à l'extrême sommet et quelques granulations dans le lobe inférieur.

Cœur petit. Aorte : quelques petites taches d'athérome superficielles, linéaires, au voisinage des intercostales.

Le foie paraît gros. Rate hypertrophiée. Tube digestif normal.

Rein droit un peu hypertrophié et bigarré. Rein gauche : assez volumineux, rouge vineux, présente dans son pôle supérieur une masse caséeuse en voie de liquéfaction du volume d'une noix. Par ailleurs, à part sa teinte foncée, le parenchyme ne présente rien d'anormal, la capsule se détache bien.

Surrénale droite : volume d'une petite mandarine ; à la coupe apparaît remplie d'un pus crémeux, entourée d'une coque formée surtout de tissu adipeux.

Surrénale gauche : dure, arrondie (volume d'une noix); renferme à son intérieur la valeur d'un dé de pus caséeux, entourée d'une coque plus épaisse.

Examen histologique (M. Bouchut) :

1° *Surrénales* : tuberculose caséuse typique avec cellules géantes. Il ne persiste pas d'éléments sains du tissu surrénal.

2° *Poumons* : tubercules nodulaires typiques.

3° *Reins* : sur l'un des fragments, tuberculose caséuse typique, avec nombreuses cellules géantes : sur les autres fragments, lésions très discrètes, rares, isolées, qui consistent en un léger épaissement du tissu interstitiel et de la capsule glomérulaire avec de larges espaces de tissu entièrement sain. En résumé, en dehors de la zone caséifiée, lésions extrêmement discrètes de sclérose.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : on note tout d'abord la coexistence, d'une part, d'une tuberculose rénale fermée évoluant sous le masque d'une néphrite chronique ; d'autre part, d'une insuffisance surrénale pure, à symptomatologie fruste au début, puis, progressivement, plus nette, jusqu'à l'apparition du syndrome suraigu terminal. Il faut remarquer, en outre, que la notion de néphrite chronique portait à attribuer à l'urémie les troubles digestifs : anorexie, pituites, puis les vomissements alimentaires et le retentissement sur l'état général qui marquaient en réalité le début des troubles surrénaux. Si nous énumérons les symptômes en suivant l'ordre chronologique depuis janvier 1922 (remarquons qu'à ce moment le malade a une grippe bénigne), nous notons d'abord de l'asthénie et de l'amaigrissement évoluant parallèlement, puis des troubles digestifs peu à peu

plus intenses, enfin la crise terminale avec ses divers éléments : début brusque par des douleurs lombaires extrêmement vives, puis vomissements, adynamie ; en un mot, état péritonéal très grave. Remarquons qu'à ces signes s'ajoutaient des crampes dans les mollets. Sergent considère ce symptôme comme l'homologue de l'asthénie surrénalienne, avec fatigabilité musculaire de l'insuffisance surrénale lente.

Notre malade a fait de l'anurie ; quelle en est la signification ? Les vomissements ne suffisent pas à l'expliquer, car, s'ils diminuent la quantité d'urine émise, ils ne la suppriment pas tout à fait. Nous n'avons d'ailleurs retrouvé ce fait signalé que dans l'observation de Counsell, que nous rapportons plus loin. Faut-il y voir une conséquence de l'atteinte antérieure des reins, ou bien n'est-ce pas plutôt la preuve de la participation du plexus solaire, son ablation produisant entre autres symptômes de l'anurie, ainsi que l'ont montré les expériences de Laïgnel-Lavastine. Ici, il ne s'agit pas d'ablation à proprement parler, mais l'évolution rapide de la lésion surrénale a eu nécessairement une vive répercussion sur le sympathique, par l'intermédiaire des filets nerveux intracapsulaires et des ganglions semi-lunaires. En résumé, cette observation est intéressante par l'acuité des phénomènes observés et la complexité du problème diagnostique qu'ils posaient.

2. — **Insuffisance**
à type d'empoisonnement.

Sergent et L. Bernard, à qui nous devons la notion de l'insuffisance surrénale proprement dite, ont précisément été conduits à formuler cette distinction, à la suite de l'observation d'un fait clinique simulant, en tous points, un empoisonnement. (Sergent a publié une observation analogue dans la *Revue Française d'endocrinologie*, N° 1.) En voici le compte rendu :

OBSERVATION

(SERGENT et L. BERNARD, *Société Biol.*, 24 décembre 1898)

V... Gérard, 24 ans. Entre à l'hôpital le 7 octobre ; profondément déprimé, il a l'air d'un typhique, à première vue ; et, pourtant, on ne trouve qu'une simple amygdalite pultacée avec une température à 38°2. Le seul fait à signaler est l'aveu d'une sorte de fatigue générale et d'apathie éprouvées depuis plusieurs mois.

Au bout de trois jours, le malade est considéré comme guéri, lorsque *subitement* il est pris, le 15 octobre, de *douleurs abdominales atroces* avec *vomissements abondants* et *céphalée intense*. L'examen fait constater l'existence d'une dizaine de macules lenticulaires sur les cuisses et les hypochondres. De plus, on voit dans la bouche trois petites ulcérations ressemblant à des vésicules d'herpès crevées, ou à des plaques muqueuses ulcérées, si bien qu'on pense à la possibilité d'une syphilis secondaire. Mais le lendemain, aggravation : les vomissements sont continuels, accompagnés de coliques atroces ; les extrémités se refroidissent. La température est de 36°3.

Le pouls est rapide ; on pense à un *empoisonnement*, mais le malade nie toute tentative de suicide. Le 15 octobre, nouvelle aggravation : le malade meurt subitement dans la nuit.

Autopsie : capsules surrénales caséuses et crétaées en totalité.

3. — Type pseudo-appendiculaire.

Le cas signalé par Ewald (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 20 novembre 1893), présente le même aspect clinique que le précédent, avec cette différence que les douleurs étaient primitivement localisées dans la fosse iliaque droite, comme dans l'appendicite.

Dans les antécédents immédiats de la malade, on note des *douleurs gastriques* avec *vomissements* intermittents et de l'amaigrissement. La peau est de plus *teintée en jaune sale*. Mort subite, le seizième jour, à l'occasion d'un mouvement.

A l'*autopsie*, on trouve cette fois encore des capsules surrénales caséuses.

4. — Type pseudo-occlusif.

Counsel en rapporte un cas que nous résumons dans ses grandes lignes (*The Lancet*, 3 mai 1890).

Il s'agit d'un malade qui se plaint tout d'abord de *douleurs post-prandiales*, de nausées et d'*asthénie*. Au bout de six mois, il est obligé de s'aliter ; les *vomissements* deviennent habituels et il existe des douleurs aiguës localisées à l'épigastre ou à l'ombilic.

Bientôt, le malade est très faible, son pouls est à peine perceptible à 120. Les extrémités se refroidissent. La douleur épigastrique s'accroît ; la matité hépatique est très diminuée.

On discute trois diagnostics : « atrophie jaune aiguë du foie, tumeur entourant les branches profondes du plexus solaire et comprimant le duodénum, maladie d'Addison, quoique la peau ne fût pas pigmentée ».

Vingt-quatre heures plus tard se produisent des vomissements noirâtres. Le troisième jour, le pouls est imperceptible ; le malade n'a *pas émis d'urine* depuis la veille. Les traits sont pincés. On pense à un *étranglement interne*, car il existe de la constipation.

La mort a lieu le quatrième jour après le début des accidents aigus.

Autopsie : une seule capsule surrénale est examinée, dit l'auteur ; elle est bourrée de tubercules.

5. — Type cholérique.

Thompson a publié (*Medical Times*, 1856), une observation qui mérite d'attirer l'attention à plusieurs points de vue, en particulier par l'apparition et l'accentuation de la teinte brune de la peau en six semaines.

Le 9 juillet, le sujet est bien portant ; le lendemain, l'asthénie apparaît et s'accroît si rapidement qu'il entre à l'hôpital le 11.

A l'examen, la peau couverte de sueurs froides et visqueuses est d'une couleur brun sale. *Les conjonctives ont la même teinte.* Le pouls à peine perceptible paraît ensuite mieux frappé. Le malade a trois ou quatre selles presque liquides et accuse une douleur profonde dans la région hépatique. La sueur froide persiste. Mort dans la nuit.

Autopsie : les plaques de Peyer sont intactes. Capsules surrénales caséuses.

Il faut noter, dans cette observation, outre la rapidité de l'évolution à partir du jour où a apparu la mélanodermie, le fait que les conjonctives sont colorées en brun, ce qui est tout à fait exceptionnel.

Hecford a, dans le même ordre d'idées, publié (*The Lancet*, 9 mars 1867), l'histoire clinique d'une malade qui mourut brusquement après avoir présenté, pen-

dant quelques jours, simplement de la fatigue générale et du refroidissement des extrémités. On porta le diagnostic de *choléra sec*.

Autopsie : Capsules surrénales caséeuses ; il n'est pas question des autres viscères.

C. — **Forme nerveuse** **de l'insuffisance surrénale aiguë.**

Le troisième groupe des accidents aigus de l'insuffisance surrénale comprend les formes encéphalopathiques ou nerveuses. Elles sont comparables aux encéphalopathies des intoxications exogènes ou endogènes. C'est Klippel qui a, le premier, publié une observation de ce type (1). La voici résumée :

1. — **Forme convulsive et délirante.**

Addisonien typique, âgé de 57 ans, est pris deux jours avant son entrée à l'hôpital d'une crise d'excitation cérébrale avec *perte de connaissance* pendant cinq minutes. Le même fait s'étant reproduit, il est hospitalisé (1^{er} février). En cinq mois, les crises se renouvellent une vingtaine de fois. « C'est presque toujours vers quatre heures

(1) KLIPPEL. — *Revue neurologique*, 1899.

du matin qu'elles se produisent. Habituellement, le malade commence par être en proie à un *délire* qui se traduit par des paroles incohérentes ou des cris. »

Le malade quitte son lit pour parcourir la salle ; tout à coup, il est pris d'une sorte de *convulsion*, au dire de ses voisins ; les bras se contractent et se tordent. Cela ne l'empêche pas de continuer à parler à haute voix et à marcher dans la salle. Le veilleur est contraint souvent de le recoucher deux ou trois fois. Enfin, le malade *perd complètement connaissance* à la suite de convulsions et demeure dans le coma plus ou moins longtemps.

Le 19 juillet, on constate que le malade est plus endormi qu'à l'ordinaire. Le soir, il est dans le *coma* et il meurt peu après.

Autopsie : capsules surrénales caséuses.

Cerveau : lésions d'encéphalite diffuse, à marche subaiguë. Œdème cérébral sans autres lésions méningées.

Klippel considère comme certaine l'action de l'auto-intoxication addisonienne sur l'encéphale, avec, dans certains cas, constatation de signes d'encéphalite et œdème cérébral.

Boinet rapporte une observation analogue. (La mort dans la maladie d'Addison, *Arch. Gén. de Médecine*, 1909.)

Après un début marqué par des *vomissements* matutinaux, des *douleurs lombaires* et une *asthénie* profonde chez un addisonien, éclate au bout de quelques semaines, une crise ressemblant tout à fait à du *délirium tremens*. Elle dure trois heures et est suivie de coma. L'haleine présente une odeur spéciale. Les paupières baissées recouvrent les pupilles en *myosis*. Il y a du trismus avec

ébauche de rire sardonique, tandis que la tête décrit par instants des mouvements de giration. Aux membres supérieurs, on retrouve cette contracture.

Au point de vue des réflexes, seul le rotulien présente une légère exagération. Pas de Babinski, ni de trépidation épileptoïde. L'examen de la sensibilité est impossible à cause de l'état de prostration du malade. Les urines dont l'émission est involontaire ne contiennent ni sucre ni albumine.

Aux poumons, congestion diffuse. Le pouls faiblit, puis l'asphyxie augmente. Enfin, le malade expire neuf heures après le début de la crise dans l'algidité la plus complète.

Autopsie : Les *surrénales* sont *fibro-caséuses* en totalité.

Cerveau : Congestion portant surtout sur la région bulbo-protubérantielle ; ni tumeur, ni tubercule.

Cette forme encéphalopathique s'expliquerait pour Nageotte et Ettlinger soit par des altérations déjà existantes du système nerveux, soit par des lésions secondaires à la destruction des surrénales.

2. **Forme pseudo-méningitique.**

Enfin, Sergent a décrit une forme pseudo-méningitique de l'insuffisance surrénale aiguë (*Presse Méd.*, 25 novembre 1903). Voici les points essentiels de l'observation qui s'y rapporte :

Malade de 20 ans ; entre à l'hôpital le 25 septembre pour de la faiblesse générale et des douleurs abdominales vagues. Elle souffre de l'estomac depuis deux ans.

A l'entrée : température : 38°5. La malade vomit et accuse une gêne douloureuse dans la région épigastrique. *Constipation absolue*. Abattement très marqué.

L'auscultation des poumons fait constater un souffle bronchique au sommet droit, de l'obscurité respiratoire au sommet gauche. Pouls très faible à 120.

« En présence de ces constatations, on songe à une tuberculose aiguë, à une méningite tuberculeuse au début. »

Du 26 au 30 septembre, amélioration ; les vomissements et l'abattement persistent.

Du 1^{er} au 5 octobre, quelques vomissements porracés.

Du 5 au 7 octobre, vomissements, constipation, asthénie. La malade est couchée en chien de fusil. Légère inégalité pupillaire, mais pas de céphalée, pas de signe de Kernig, pas de raie méningitique ; « au contraire, la ligne tracée par l'ongle pâlit » ; pas de contracture idio-musculaire.

Du 8 au 10 octobre, même état ; en plus, photophobie.

11 octobre, l'inégalité pupillaire a disparu : mydriase. Pour la première fois, céphalée. L'asthénie est de plus en plus profonde.

On pense à de l'insuffisance surrénale : « En effet, contre le diagnostic de méningite, on note : l'absence de céphalée appréciable, de contracture, de la raie méningitique, du signe de Kernig, de la contracture idio-musculaire. Les vomissements n'ont pas les caractères qu'ils offrent dans la méningite ; l'attitude en chien de fusil peut être expliquée par l'état de profonde asthénie, ainsi que la photophobie : seuls, les troubles oculomoteurs plaident davantage en faveur de la méningite. L'hypotension artérielle excessive est un signe constant d'insuffisance surrénale : les douleurs épigastriques ont une signification analogue ; l'ensemble du tableau clinique paraît calqué sur la description du syndrome aiguë que j'ai formulée avec L. Bernard. »

12 octobre : En plus des symptômes signalés, hyperesthésie cutanée manifeste.

Du 13 au 15 octobre : Par intervalles, la malade pousse des plaintes rappelant le cri hydrencéphalique ; elle se plaint d'avoir toujours froid. Température : 38°5. On note une odeur cadavérique très marquée.

16 octobre : Le matin, vers 9 heures, la malade pousse une plainte légère et meurt comme si elle s'était endormie subitement.

A aucun moment, il n'y eut la moindre ébauche de mélanodermie.

Autopsie : Capsules surrénales, caséeuses en totalité.

Cerveau et bulbe, normaux.

Méninges : légèrement congestionnées. Pas d'exsudat, ni d'adhérences, ni de granulations tuberculeuses.

Ces observations nous montrent quelle diversité d'aspects peut revêtir l'insuffisance surrénale aiguë.

1° *Mort subite*, sans aucun signe prémonitoire, ou au cours de l'évolution d'une maladie d'Addison, ou d'une insuffisance sans mélanodermie.

2° *Forme gastro-intestinale*, avec ses modalités : pseudo-péritonéale, à type d'empoisonnement, pseudo-appendiculaire, pseudo-occlusive, cholériforme.

3° *Forme nerveuse ou encéphalopathique* avec ses variétés : convulsive et délirante, pseudo-méningitique. Certains auteurs ont même classé à part les cas où le coma est le symptôme dominant et ont décrit la forme comateuse. La mort subite, que nous avons étudiée à part pourrait trouver ici sa place et figurer sous le nom de syndrome apoplectiforme que lui a donné Arnaud.

De cette longue énumération découle la notion de la difficulté du diagnostic, le clinicien devant distinguer l'insuffisance surrénale aiguë de tous les états pathologiques qu'elle simule. Avant d'aborder le chapitre où nous essaierons de mettre en évidence les symptômes qui entraînent la certitude, ou tout au moins une forte présomption, donnons un rapide aperçu pathogénique.

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'insuffisance surrénale aiguë.

Les notions sur la physiologie des surrénales sont, en ce moment, l'objet de vives discussions. Mais il est un point incontesté, à savoir que les surrénales sont indispensables à la vie. Cette proposition, qui découlait des expériences de Brown-Sequard (1856), fut presque aussitôt battue en brèche. Henri Milnes Edwards écrivait, dans ses leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées de l'homme et des animaux (t. VII, 1862) : « Quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer aux capsules surrénales une importance physiologique très grande ; mais ces opinions ne paraissent reposer sur aucune base solide. » Il fallut attendre 1891-1892 pour que les effets de la surrénalectomie double fussent de nouveau établis de façon indiscutable par les expériences d'Abelous et Langlois ; ces auteurs montrèrent en effet que la mort se produit dans tous les cas d'ablation des surrénales, à condition que celles-ci

soient *détruites complètement* (le 1/11 de leur poids laissé intact permet la survie). Cette précaution prise, voici quelles sont les constatations expérimentales : l'animal est frappé d'une asthénie extrême, rendant le moindre mouvement presque impossible, bien que les membres ne soient pas paralysés. On note, en outre, des crampes et des convulsions. Il se produit des troubles digestifs, de l'inappétence, parfois des vomissements et de la diarrhée. La température s'abaisse, ainsi que la tension artérielle. Enfin, après une période d'accélération passagère, les bruits du cœur et les mouvements respiratoires se ralentissent et la mort survient au plus tard dans les 36 heures qui suivent l'ablation des **surrénales**.

Ces expériences ont prouvé en outre que la quantité de tissu surrénal nécessaire à la vie est minime : 1/11 du poids total des glandes. Tant que cette limite minima n'est pas atteinte, l'animal paraît normal. Au delà, les accidents d'insuffisance aiguë éclatent.

Chez l'homme, il en est de même. Une lésion chronique des surrénales détermine des troubles, légers le plus souvent, mais, qu'un surmenage éclate, une infection survienne, la portion saine de la glande ne suffit plus aux besoins de l'organisme ; elle assure difficilement un service normal ; elle n'arrive plus à jouer son rôle antitoxique d'une façon satisfaisante, en présence d'une tâche subitement accrue. La même crise aiguë d'insuffisance éclate, lorsqu'il se produit des lésions rapidement destructives du fragment glandulaire resté sain jusque-là. Dans le cas de lésions tuberculeuses, il se fait brusquement un processus de né-

crose caséuse, probablement par oblitération artérielle ; le tissu glandulaire normal disparaît ; la crise aiguë est déclanchée.

La similitude des constatations expérimentales et chimiques, appuyées sur les examens anatomo-pathologiques, ne laisse pas de doute sur l'existence de l'insuffisance surrénale aiguë. Mais quelle est la nature des troubles observés ?

Si les conceptions actuelles sur l'adrénalinémie physiologique et pathologique, sur la pathogénie de la mélanodermie sont sujettes à discussion, il est une notion que l'on retrouve signalée dès les premières expériences sur les surrénales. Brown-Sequard avait constaté que le sérum des animaux surrénalectomisés est toxique. Ce fut ensuite Abelous et Langlois qui aboutirent à la conclusion suivante : la mort des animaux surrénalectomisés est le résultat d'une intoxication. Langlois ajoutait, quelques années plus tard : « Parfois, on voit apparaître des secousses convulsives *comme dans la curarisation*. » Albanese soutenait, en 1892, la même opinion, quand il disait que les surrénales détruisent ou transforment des substances toxiques produites dans l'organisme par l'effet du travail des muscles et du système nerveux. Cette idée a été reprise par Batelli, et récemment par Ferreira de Mira et J. Fontes. Chauffard n'a-t-il pas dit, lui aussi, des premiers, que les accidents aigus de l'insuffisance surrénale « sentent l'intoxication ». Sergent a reproduit les secousses convulsives que signalait Langlois en injectant à un lapin du sérum d'un addisonien, alors que d'autres lapins ayant reçu une même quantité de

sérum normal n'ont rien présenté de semblable. C'est enfin la conclusion à laquelle aboutit Gley, que l'attention ne doit plus être attirée exclusivement par l'adrénaline, mais qu'il faut s'orienter de nouveau vers la notion des troubles toxiques. En résumé, si les conceptions actuelles ne portent pas atteinte aux propriétés pharmacodynamiques de l'adrénaline, elles la font passer au second plan. Concluons donc que les accidents aigus de l'insuffisance surrénale revêtent l'allure de *phénomènes toxiques*. Il n'est pas douteux que le sympathique intervienne dans la production de quelques symptômes, les douleurs lombo-abdominales et la mort subite en particulier.

CHAPITRE V

Diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë.

Pour le diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë, trois cas sont à considérer :

1° *Il s'agit d'un individu jusque-là en bonne santé.*
— En présence d'une mort subite, sans aucun prodrome, le diagnostic ne peut être fait que par l'autopsie. Comme nous l'avons déjà dit, il faudra donc toujours procéder à l'examen des surrénales qui, dans certains cas, donnera la réponse cherchée. Lorsqu'on a affaire à la forme gastro-intestinale, comme dans le cas de Thompson, il est difficile d'affirmer que les surrénales sont en cause. Seuls les antécédents pourront parfois éclairer le diagnostic. En somme, quand un individu présente d'emblée des accidents aigus, l'évolution est trop rapide et trop imprécise pour que l'on puisse découvrir l'organe en cause,

2° *Il s'agit d'un addisonien.* — Si la mélanodermie est typique, ou si l'on a assisté à l'évolution de la maladie, la notion de la possibilité des phénomènes aigus oriente suffisamment le clinicien. Dans les cas où le début de l'affection est récent et où la peau n'est que légèrement bronzée, on peut être fort embarrassé (Obs. de Thompson). On s'appuiera sur la recherche des symptômes que nous allons signaler, car la mélanodermie manquant ou étant très atténuée, le problème est le même que dans l'insuffisance surrénale pure.

3° *Il s'agit d'un insuffisant surrénal pur.* — Nous envisageons deux hypothèses :

a) Le médecin assiste à une partie de l'évolution de l'affection ;

b) Le médecin n'est appelé qu'au moment où éclatent les accidents aigus.

1° *Si le médecin peut suivre le malade quelque temps*, il constatera avec plus ou moins de netteté les symptômes suivants :

a) *L'asthénie* : Elle ne manque jamais, et même, le plus souvent, elle force l'attention : *par son intensité, d'abord* ; le malade ne se trouve bien qu'au lit et encore il évite tout mouvement inutile, répond difficilement aux questions qu'on lui pose ; *par sa persistance ensuite* : le repos n'apporte aucune amélioration. Evidemment, l'asthénie est un symptôme banal,

mais, dans les autres affections, elle n'est pas, comme ici, un symptôme de premier plan.

Pour différencier l'asthénie surrénalienne de celle qui peut accompagner les lésions des autres glandes endocrines, Sezary conseille de recourir au dynamomètre. Si, en effet, on mesure l'effort développé par un sujet qui exécute des pressions à un intervalle de quelques secondes, on se rend compte que, chez l'insuffisant surrénal, les chiffres obtenus sont très rapidement décroissants ; dans les autres cas, la pression initiale est également moins forte que normalement, mais les efforts suivants ont une valeur qui ne diminue que progressivement. Cette mesure peut se faire avec le dynamomètre de Régnier, dont les résultats sont suffisamment exacts pour les besoins de la clinique.

Pour que cette épreuve ait de la valeur, il faut, d'une part, éliminer les causes d'erreur : le manque de sommeil, les digestions pénibles, le surmenage intellectuel, les émotions diminuent la résistance des muscles, alors que l'ingestion de petites doses d'alcool (Ioteyko), le glucose (Kipiani) l'augmente. D'autre part, on doit se souvenir que l'épuisement rapide du muscle peut s'observer :

1) Dans la paralysie bulbaire asthénique, étudiée par Erb et Goldflam, mais alors il s'accompagne de paralysie des muscles moteurs de l'œil, de la face et de la nuque.

2) Dans l'asthénie constitutionnelle que Brachet et Tastavin ont décrite, mais, dans ce cas, les fonctions psychiques sont ralenties.

Sézary attache une grande importance à cette épreuve. « Nous n'avons jamais observé, dit-il, d'insuffisance surrénale prouvée par l'autopsie où fit défaut l'épuisement rapide de la force musculaire. » Sergent lui accorde également une grande valeur.

b) *L'hypotension* est le second symptôme capital de l'insuffisance surrénale. A quoi est-elle due ? Pour ne pas sortir du cadre de cette étude, nous signalerons simplement les diverses opinions en présence. Pour Tournade et Chabrol, les surrénales jouent par leur sécrétion interne un rôle décisif dans l'entretien de la pression artérielle. Il y a donc une adrénalinémie physiologique. Gley, au contraire, refuse à l'adrénaline tout rôle dans le maintien du tonus artériel : celui dépend de la fonction vaso-motrice sympathique qui s'exerce en toute autonomie vis-à-vis des capsules surrénales. Dans le cas publié par MM. Bouchut, Morénas et Gensollen, la tension est restée à peu près normale jusqu'à l'apparition des phénomènes aigus; mais, à ce moment, elle a fait une chute si brusque qu'on l'a mesurée très difficilement.

c) En troisième lieu, viennent les *troubles digestifs*, qui sont à peu près constants dans l'insuffisance surrénale. Ils se présentent sous la forme de pituites matinales, parfois de véritables vomissements pouvant rendre l'alimentation très difficile, bien que l'appétit soit conservé. Evidemment, ce sont des signes qui n'ont rien de pathognomonique, mais leur association avec l'asthénie, telle que nous l'avons définie, l'hypo-

tension et les douleurs lombaires, dont nous allons parler, impose le diagnostic de l'insuffisance surrénale.

d) Les *douleurs* siègent habituellement dans les *lombes*, parfois au creux épigastrique, avec irradiation possible de l'un vers l'autre. Parfois, cependant, c'est l'hypochondre qui attire l'attention, avec un point douloureux à l'extrémité de la douzième côte (point de Martineau). Là encore, il ne s'agit pas d'un symptôme qui ne puisse prêter à confusion, mais l'ensemble des signes que nous avons décrits guide le diagnostic.

Enfin, nous ne pouvons passer sous silence la *ligne blanche*, décrite par Sergent. Celle-ci, bien étudiée par Marey (1858), avait toujours été considérée comme une réaction vaso-motrice normale, quand Sergent, l'ayant observée habituellement chez les insuffisants surrénaux, lui attribua une importance de premier ordre, sans en faire cependant un signe pathognomonique et nécessaire d'insuffisance surrénale. Pour Sézary, c'est un phénomène banal, dont la coexistence avec de l'hypotension et de l'asthénie n'est même pas suffisante pour faire porter le diagnostic d'insuffisance surrénale. En définitive, la valeur de ce signe étant très contestée, le clinicien s'en tiendra aux symptômes capitaux que nous avons énumérés plus haut. Il est évident que, dans certains cas, on se trouvera en présence d'un seul symptôme. Son étude attentive et l'évolution de la maladie résoudront le problème.

2° Le médecin n'est appelé *qu'au moment où éclatent les accidents aigus*. Dans ce cas, le diagnostic est très difficile, parfois même impossible. C'est *l'étude des antécédents*, qui occupe la première place : il faut y rechercher les divers symptômes que nous avons énumérés, particulièrement l'asthénie que le malade accuse de lui-même le plus souvent, tant elle est accentuée.

La notion de troubles digestifs, de douleurs lombaires, doit attirer l'attention sur les surrénales ; la mesure de la tension qui est extrêmement faible emportera la conviction. Pratiquement, devant l'acuité des accidents auxquels il assiste, le clinicien croit tout d'abord être en présence d'un empoisonnement, d'une appendicite, etc... Dans le cas publié par M. Bouchut, les phénomènes péritonéaux compliquant une néphrite chronique étaient difficiles à rattacher à leur cause, cependant la chute énorme de la tension finit par suggérer l'hypothèse d'insuffisance surrénale aiguë. En somme, le plus souvent, le diagnostic positif de cette affection ne sera fait que *par éliminations successives* : on recherchera les signes particuliers à chacune des maladies que simule l'insuffisance surrénale (cf. Chapitre des formes cliniques). Si le tableau clinique n'est pas absolument net et si l'étude des antécédents révèle un état asthénique progressif, des douleurs lombaires, des troubles digestifs et de l'hypotension, on sera en droit de porter le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë.

CONCLUSIONS

I. — L'insuffisance surrénale aiguë dans la tuberculose caséuse des surrénales peut se manifester *d'emblée* chez un individu jusque-là en bonne santé ou terminer brusquement l'évolution d'une *maladie d'Addison* ou d'une *insuffisance surrénale pure*, c'est-à-dire sans mélanodermie.

II. — Ses formes cliniques sont importantes à connaître, étant données leur gravité et surtout la multiplicité de leurs aspects :

a) Mort subite.

b) Forme gastro-intestinale avec ses variétés : pseudo-péritonéale, à type d'empoisonnement, pseudo-appendiculaire, pseudo-occlusive, cholérique.

c) Forme nerveuse ou encéphalopathique avec ses manifestations : convulsive et délirante, pseudo-méningitique.

III. — Elle traduit la destruction *totale* du tissu surrénal ou, lorsqu'il reste quelques éléments sains, l'impossibilité pour les cellules épargnées d'assurer leur rôle devant une tâche subitement accrue par une décharge toxique imprévue.

IV. — Sans préjuger des fonctions capsulaires, les accidents aigus de l'insuffisance surrénale apparaissent cliniquement comme le résultat d'une *intoxication*.

V. — Le diagnostic se fera :

a) Dans les cas de mort subite : à l'autopsie seulement (d'où l'importance médico-légale de l'examen des surrénales), à moins que le médecin n'ait pu antérieurement affirmer la déficience capsulaire, éventualité rare.

b) Dans les cas de *maladie d'Addison*, grâce à l'existence de la mélanodermie, qui permettra de rattacher les accidents aigus à leur véritable cause.

c) Dans les cas d'*insuffisance capsulaire pure*, c'est-à-dire sans mélanodermie, par la recherche dans les antécédents des symptômes suivants : asthénie progressive et persistante, avec épuisement rapide de la résistance musculaire, hypotension, troubles digestifs, douleurs lombaires. Si tout renseignement fait défaut, le diagnostic sera porté après l'élimination successive des affections que peut simuler l'insuffisance surrénale aiguë (cf. Formes cliniques) et la constatation des deux symptômes capitaux : l'asthénie et l'hypotension.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

A. PIC

LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Janvier 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD. — Les hémorragies des capsules surrénales. *Arch. gén. de méd.*, 1900.

BROWN-SÉQUARD. — Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. *Arch. gén. de méd.*, 1856.

CARPENTIER. — Tuberculose des capsules surrénales. *Th.* Paris, 1897.

CHAUFFARD. — L'intoxication addisonienne. *Semaine méd.*, 1894.

CHESNEAU. — Tuberculose des capsules surrénales et insuffisance capsulaire. *Th.* Paris, 1900.

COUZIN. — Accidents aigus de la tuberculose des capsules surrénales. *Th.* Paris, 1899.

ETTLINGER et NAGEOTTE. — Lésions du système nerveux par ablation des capsules surrénales. *Soc. Biol.*, 1896.

GLEY. — La physiologie des surrénales et la sécrétion d'adrénaline. *Rev. de méd.*, 1923, n° 4.

IHLER. — La mort subite dans la maladie d'Addison. *Th.* Paris, 1896.

LANDOUZY et SÉZARY. — Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. *Revue neur.*, 1912, p. 712.

LANGLOIS. — Tableau des symptômes qui suivent l'ablation bilatérale des capsules surrénales des lapins, cobayes, chiens. *Th.* Paris, 1897.

LOEPER et OPPENHEIM. — Maladie des reins et des capsules surrénales. *In Traité de méd.* de Debove, Achard, Castaigne, 1906.

LUCIEN et PARISOT. — Surrénales et glandes chromaffines, 1913.

OPPENHEIM. — La fonction antitoxique des capsules surrénales. *Th.* Paris, 1902.

PACHON. — Considérations physiologiques sur les rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines. *XVII^e Congrès français de Méd.* Bordeaux, 1923.

PORAK. — L'insuffisance surrénale. *Gaz. des Hôp.*, n° 95, 1^{er} et 3 décembre 1921. — N° 97, 10 décembre 1921.

— Maladie d'Addison. *Id.*, n° 62, 6 août 1921. N° 64, 13 août 1921.

SERGEANT. — *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale.* Paris, 1920, 2^e édit.

— L'insuffisance surrénale. *Presse méd.*, 12 mai 1923.

— L'insuffisance surrénale devant les critiques récentes des physiologistes. *Presse méd.*, 12 octobre 1922.

— Discussion à propos de l'insuffisance surrénale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 décembre 1922.

— L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses. *Presse méd.*, 1^{er} octobre 1902.

— L'encéphalopathie surrénale. Ses principales formes cliniques. *Journ. de Méd. et Chirurg. pratiques*, 25 nov. 1911.

SERGENT et L. BERNARD. — L'insuffisance surrénale.
Encyclopédie Léauté.

SÉZARY. — Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. *Pres. Méd.*, 22 septembre 1919.

— Les asthénies d'origine endocrinienne. *Pres. Méd.*, 23 janvier 1922.

— La ligne blanche cutanée dite surrénale. *Ann. de Méd.*, mai 1922, n° 5.

— Le domaine de l'insuffisance surrénale aiguë. *Rev. de Méd.*, 1923, n° 4.

TOURNADE et CHABROL. — L'adréalinémie. *Rev. de Méd.*, 1923, n° 4.

LEREBOULLET. — Pathologie des glandes endocrines. In *Traité de Pathologie méd.*, Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.	7
Chapitre premier. — Les diverses formes de l'insuffisance surrénale.	9
Chapitre II. — L'insuffisance surrénale aiguë. — Etiologie	11
Chapitre III. — Formes cliniques de l'insuffisance surrénale aiguë	15
A. — Mort subite	16
B. — Forme gastro-intestinale de l'insuffi- sance surrénale aiguë.	17
C. — Forme nerveuse de l'insuffisance surrénale aiguë	28
Chapitre IV. — Pathogénie de l'insuffisance sur- rénale aiguë.	35
Chapitre V. — Diagnostic de l'insuffisance sur- rénale aiguë.	39
Conclusions	45
Bibliographie.	47
